Aus der Universitätskinderklinik Basel
Vorsteher Prof. Dr. E. Wieland.

JUN 18 1922

Zur Kasuistik der Encephalitis acuta non suppurativa nach akuten Infektionskrankheiten bei Kindern.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Elsa Kramer, prakt. Arzt
von Leibstadt, Schweiz.

BERN
A.-G. Hallersche Buchdruckerei
und Wagnersche Verlagsanstalt
1920

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. E. Wieland.

Das neuerliche Auftreten der sogenannten Encephalitis lethargica, einer bisher kaum bekannten, epidemischen Form der Encephalitis, sichert auch den bekannten postinfektiösen Encephalitiden erhöhtes Interesse.

Im Kinderspital Basel wurden in den letzten zehn Jahren mehrere Krankheitsbilder beobachtet, die sich als *akute, nicht eitrige Encephalitis* deuten lassen. Diese Encephalitiden traten auf bei Kindern im Alter von 1—6 Jahren, im Anschluss an akute Infektionen. Nach Ablauf der akuten Infektionen setzten plötzlich schwere allgemeine und spezielle Hirnerscheinungen ein, mit neuem Anstieg der Temperatur.

Als *Encephalitis acuta* bezeichnet *Raymond* eine im Gehirn lokalisierte Schädigung, welche durch verschiedene Gifte hervorgerufen werden kann. In den Entzündungsherden wurden Influenzabazillen, Typhusbazillen, Pneumo- und Meningokokken nachgewiesen. Encephalitis wurde ferner beobachtet nach Keuchhusten, Diphtherie, Masern, Scharlach, Pocken und anderen Infektionskrankheiten. *Raymond* u. a. neuere französische und englische Autoren haben unsere Kenntnisse über Pathogenese und Symptomatologie der Encephalitis bedeutend erweitert. Noch 1906 behauptete *Hoffa*, dass Bakterientoxine niemals Hemiplegie zur Folge haben können, ohne Erkrankung der Arteriae cerebri mediae; *Nonne* und *Oppenheim* stellten die Diagnose Encephalitis acuta nur bei Anwesenheit deutlicher, einige Zeit bleibender Herdsymtome. Nach *Hutinel* wirken schon vorhandene Hirnveränderungen, wie Verletzungen, Hydrocephalus, Sklerose, Narben, prädisponierend bei der Entstehung der Encephalitis. *Voisin* sah häufig neuropathische Belastung in Form von Hysterie, Epilepsie, Irrsinn bei den Eltern. Es entspricht dies dem bekannten Gesetze der Allgemeinpathologie des locus minoris resistentiae in geschädigten Organen, welche infektiösen oder toxischen Prozessen leichter anheimfallen. *Raymond, Dufour* u. a. sahen im Zentralnervensystem alte Läsionen der Lokalisation von uraemischen Symptomen dienen.

Pathologisch-anatomisch findet man bei *Encephalitis acuta* Hirnoedem, rötliche Herde in der grauen und weissen Substanz, «Flohstich»-Blutungen, Phlebitis, Verdickung der Gefässwände, perivasculäre Rundzelleninfiltrationen, mangelhafte Färbbarkeit und Verfettung der Ganglienzellen, Zerfall der Nervenfasern. In weniger vorgeschrittenen Stadien zeigen sich weder interstitielle noch Gefässveränderungen; die Zellinfiltration und die Degeneration der Nervenelemente sind wenig ausgesprochen. Die Nervenelemente können sogar intakt sein. Fälle

ohne Entzündungserscheinungen, d. h. mit Befunden, wie bei Intoxikationen, gehen pathologisch-anatomisch graduell über in solche, welche als ausgebildete Encephalitis zu bezeichnen sind. Je nach Lokalisation der Herde beobachtet man klinisch bestimmte Ausfallserscheinungen, oder, wenn sogenannte neutrale Hirnteile befallen sind, nur allgemeine Hirnsymptome. Im letztern Falle haben wir vor uns den Meningismus der früheren Autoren. Nach Ablauf des Entzündungsprozesses kann, bei leichten Graden, Restitutio ad integrum stattfinden; bei schwereren Graden tritt gelbe Erweichung auf mit folgender Sklerose oder Cystenbildung.

Die *Encephalitis acuta* ist vorwiegend eine Kinderkrankheit; sie kommt schon im Foetalleben vor. Säuglinge werden am häufigsten befallen, weniger häufig Kinder von 2 bis 10 Jahren. In der Literatur finden sich aber auch etliche Beobachtungen von ältern Kindern und von Erwachsenen beschrieben. Encephalitiden bei Kindern wurden hauptsächlich von *Oppenheim, Nonne, Lotmar, Krumbholz, Moussous, Batten, Raymond, Guinon, Comby, Ozeki, Golay, d'Espine* usw. veröffentlicht. Da die Krankheit in der Regel nicht zum Tode führt, liegen verhältnismässig wenige Autopsiebefunde vor.

Symptomatologie: Wie gestaltet sich die *Encephalitis acuta* klinisch? Das Bild wechselt im Verlaufe der Krankheit. Es dominieren die schweren allgemeinen Hirnsymptome mit unbeständigen meningitischen Erscheinungen. Nach oft stürmischem Beginn mit hohem Fieber, Erbrechen, Benommenheit, Konvulsionen, Meningismus, choreoathetotischen Bewegungen, Zittern zeigen sich oft Mono-, Para-Hemiplegien, cerebellare Störungen, Aphasie, skandierende Sprache, Cheyne-Stokes, psychische Störungen, wie Charakterveränderung und Schwachsinn, die alle mehr oder weniger restitutionsfähig sind. Oft besteht als alleiniges Symptom cerebrale Erregung, unaufhörliche Agitation oder Schlafsucht, mit oder ohne meningitische Zeichen. Fälle mit vorwiegenden cerebellaren Störungen zeigen Asynergie, statische und kinetische Ataxie, Katatonie, Nystagmus. Solche mit vorwiegend cerebralen Symptomen, Verwirrung und spastische Hemiplegie. Die Reflexe sind erhöht, die Sphinkteren bleiben intakt.

Die Blutuntersuchung ergibt eine mässige polymorphkernige Leukocytose.

Wie erwähnt, kommen bei der *Encephalitis acuta* meningitische Symptome vor. Wir sehen Nackenstarre, positiven Kernig, Dermographismus, Anisokorie, Druckpuls. Von den spärlichen eigenen klinischen Beobachtungen bleibt der Eindruck zurück, dass bei *Encephalitis acuta* diese meningitischen Symptome flüchtig, wechselnd, bald mehr, bald weniger deutlich sind, während sie bei Meningitis mit fortschreitender Krankheit stets prägnanter werden.

Wie lässt sich aber am Beginn der Krankheit eine Diagnose stellen? Die Anamnese gibt uns manchmal Hinweise auf irgend welche Art Meningitis, ist aber selbstredend nicht ausschlaggebend. Auch persönliche tuberkulöse Antezedentien des Patienten lassen nicht ohne weiteres auf eine tuberkulöse Meningitis schliessen. Die objektive Untersuchung des Patienten allein führt uns zu einer erlaubten, unseren jetzigen Kenntnissen entsprechenden Diagnose. Den wichtigsten Befund zur Differentialdiagnose zwischen Encephalitis und Meningitiden verdanken wir *Quincke*. Es ist der des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis.

Differentialdiagnose: Bei der *akuten Encephalitis* steht der Liquor cerebrospinalis unter meist mässig oder gar nicht erhöhtem Druck (der normale Druck beträgt bekannterweise ca. 120 mm Wasser), ist wasserklar und farblos. Es kann

eine mässige Lymphocytose bestehen oder nicht, deren Schwankungen wohl ihren Grund haben in der manchmal bei *Encephalitis acuta* vorkommenden Rundzelleninfiltration der Meningen. Es besteht dann eine Kombination von Hirn- und Hirnhautentzündung, erstere prädominierend. Beim Stehenlassen des Liquors bildet sich darin kein Spinnwebegerinnsel. Die Kochprobe zeigt die normale, leichte Opaleszenz, die einem Eiweissgehalt von 0,1 bis 0,3 ‰ entspricht. Der Gehalt an Chloriden ist gleich 7 bis 7½ ‰, d. h. normal. Die Kulturen bleiben steril, das Meerschweinchen bleibt gesund. Der Wassermann ist negativ.

Von diesem Liquorbefunde unterscheidet sich derjenige bei *Meningitis serosa* durch einen erhöhten Eiweissgehalt, eine deutliche Pleocytose und die manchmal darin nachweisbaren Bakterien. Gerade letzteres berechtigt vielleicht die Annahme *Uffenorde*'s, die Meningitis serosa sei eine abortive Form der eitrigen Meningitis mit sehr wenigen und nicht virulenten Keimen, die sogar eine autoptisch nachweisbare Leptomeningitis bewirken können, wenngleich das Lumbalpunktat klar war.

Bei *eitriger Meningitis:* Liquor trüb bis eitrig, starke polymorphkernige Leukocytose, hoher Eiweissgehalt von 2 bis 8 ‰. Erreger im gefärbten Tropfen nachweisbar.

Bei der *epidemischen Meningitis:* Punktat trüb bis eitrig, sehr selten klar. Gram-negative Meningokokken, Präcipitoreaktion von *Vincent* und *Bellot* positiv, *Widal*sche Agglutination positiv.

Bei der *tuberkulösen Meningitis:* langsamer Beginn. Liquor klar oder wenig getrübt; Pleocytose, vorwiegend Lymphocyten; beim Kochen positive Eiweissreaktion, 1—2 ‰ und mehr Eiweiss; nach 24stündigem Stehen ein Spinnwebegerinnsel; und, als sehr bemerkenswert, nur 5—6 ‰ Chloride statt, wie normalerweise und bei *Encephalitis acuta,* 7 bis 7½ ‰. Manchmal gelingt es ferner, im gefärbten Spinnwebegerinnsel Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Wir kommen nun zu einer symptomatisch und pathologisch-anatomisch mit der *Encephalitis acuta* möglicherweise sehr übereinstimmenden Krankheit, zur *Polioencephalitis acuta,* dem cerebralen *Heine-Medin.* Bekannterweise ist die Heine-Medinsche Krankheit spezifisch, infektiös und contagiös, verursacht durch einen den *Chamberland*-Filter passierenden Virus (auf Bienen konnte aus dem Filtrat das Contagium übertragen werden). Sie tritt epidemisch auf, vorwiegend im Sommer, und befällt besonders Kinder unter 10 Jahren. Sie lokalisiert sich in der grauen Substanz der Grosshirnrinde wie in deren Basis, im Kleinhirn, in den Kernen der Medulla oblongata und spinalis. Bei der cerebralen Lokalisation zeigt sie, wie die nichtspezifische *Encephalitis acuta,* einen plötzlichen Beginn mit schweren cerebralen Erscheinungen, Kopfschmerz, Erbrechen, getrübtem Sensorium, Delirium, Hyperaesthesie. Manchmal bestehen Nackensteifigkeit und Kernig. Im weiteren Verlaufe können sich Herdsymptome, wie spastische Lähmungen, einstellen. Im Liquor cerebrospinalis sind die Lymphocyten vermehrt, der Eiweissgehalt erhöht oder nicht; Bakterien lassen sich keine nachweisen. Im Gegensatz zur *Encephalitis acuta* ist aber bei Polioencephalitis Heine-Medin die Wassermannsche Reaktion im Liquor positiv. Letzterer Befund ist umso wertvoller, als die für *Heine-Medin* spezifische Präcipitoreaktion nur im jugendlichen Alter diagnostisch verwertbar ist. Bei Erwachsenen kann die positive Präcipitoreaktion auf einen früher überstandenen abortiven oder nicht erkannten *Heine-Medin* zurückzuführen sein.

Tabellarisch zusammengefasst haben wir also:

					Liquor cerebrospinalis									
	Spezifität	Allgemeine Hirnsymptome	Meningitische Symptome	Herdsymptome	Druck	Aussehen	Zellgehalt	Eiweissgehalt	Spinnwebegerinnsel	Chlorde	Bakteriengehalt	Wassermann	Präzipitoreaktion	Agglutination
Encephalitis acuta . .	—	+	+ —	+ —	120 mm od. mehr	klar und farblos	0 oder mässige Lymphozytose	0,1-0,3 ‰	—	7-7,5 ‰	—	—		
Meningitis serosa	—	+	+	—	> 120	meist klar	Pleozytose	> 0,3 ‰			+ —	—		
Meningitis purulenta .	—	+	+	—	> 120	eitrig	starke Pleozytose	2-8 ‰			+	—		
Meningitis epidemica .	+	+	+	—	> 120	klar bis eitrig	Pleozytose	> 0,3 ‰			+	—	+	+
Meningitis tbc. .	+	+	+	—	> 120	klar oder trüb	Lymphozytäre Pleozytose	1-2 ‰	+	5-6 ‰	+	—		
Polioencephalitis acuta . Heim-medi.	+	+	+ —	+	120 od. mehr	klar und farblos	Mässige Lymphozytose	0,1-0,3 ‰			—	+	+	

Prognose: Im Vergleiche zur Meningitis, speziell zu der häufigen tuberkulösen Meningitis, ist die Prognose der *Encephalitis acuta* quoad vitam eine gute, quoad sanationem completam keine schlechte. So wurden von 10 Patienten des Basler Kinderspitals 6 ganz geheilt entlassen, 2 mit noch erhöhten Reflexen und leichten Paresen. Nur 2 sind gestorben; die Letalität betrug also 20%.

Es werden zwar in der Literatur auch wenige Fälle von geheilter tuberkulösen Meningitis beschrieben, darunter einer von *Freyhan* mit positivem Tuberkelbazillennachweis im Lumbalpunktat. Diese Beobachtungen sind jedoch bei der Häufigkeit der Basilarmeningitis eine grosse Seltenheit. Wie in den meisten unserer Beobachtungen kann also bei *Encephalitis acuta* die totale Restitutio ad integrum stattfinden. Oft aber hinterbleiben physische oder psychische Defekte, spastische Mono- oder Hemiplegien, Athetose, Ataxie, Nystagmus, motorische Sprachstörungen, Idiotie, Epilepsie.

Therapie: Therapeutisch ist neben der Behandlung des primären Grundleidens ganz besonderes Gewicht zu legen auf Ernährung und Hautpflege. Im Kinderspital Basel wurde täglich 0,5 gr Jodkali gegeben und die Patienten 1—2mal täglich warm gebadet. Die zurückbleibenden Paresen und Lähmungen werden mit Massage und galvanischem oder faradischem Strom behandelt. Später wird vielleicht, in seltenen Fällen, ein operativer Eingriff nach *Förster* in Frage kommen oder die Entfernung von Narben und Cysten des Gehirns.

Krankengeschichten.

1. Fall: K. Emil, als Appendicitis (?) in den Spital eingewiesen. 4jähriges Kind eines Kommis, keinerlei hereditäre Belastung. Ausser Otitis media duplex mit 1¾ Jahren, war Pat. stets gesund. Vor 10 Tagen erkrankte Pat. an Varizellen, höchste Temperatur 38,6°, Entfieberung nach 2 Tagen, an den folgenden Tagen öfteres Klagen über Kopfweh, seit 2 Tagen heftiges Erbrechen jeglicher Nahrung und auffallende Apathie. Das Kind

reagiert nicht mehr auf ihm gestellte Fragen.

Status bei Spitaleintritt am 17. 8. 18: Kräftig gebauter, etwas unterernährter Junge. In apathischem, leicht somnolentem Zustande, ist er gegen seine Umgebung völlig teilnahmslos. Die Haut, von vermindertem Turgor, lässt sich in grossen Falten abheben und zeigt überall in Heilung begriffene Varizellen-Effloreszenzen. Die Augen zeigen einen ausgesprochenen, rechtsseitigen Nystagmus horizontalis. Die linke Pupille ist weiter und reagiert träger wie die rechte. Ophthalmoscopischer und otoscopischer Befund normal. Die Atemluft trägt deutlichen Acetongeruch. Andeutung von Cheyne-Stokes. Herzaktion und Puls irregulär, 102 pro Minute, Temperatur 37,5. Sämtliche Sehnenreflexe sind deutlich gesteigert, die Hautreflexe sehr lebhaft. Ausser ab und zu auslösbarem Fussclonus, bes. links, sind keine pathologischen Reflexe nachweisbar. Es besteht keine Nackenstarre, kein Kernig, keine Sensibilitätsstörung. Beim Versuch, das Kind aufzusetzen oder aufzustellen, fällt es sofort auf die Seite oder nach hinten. Oefters ist starkes Zittern an Händen und Füssen zu sehen. Pat. bewegt spontan sämtliche Extremitäten. Der Muskeltonus ist deutlich herabgesetzt. Die Lumbalpunktion ergibt ausser einem Druck von 180 mm einen ganz normalen Liquorbefund. Urin: ohne Eiweiss, ohne Zucker, Aceton + +, Diazo negativ. Sediment B. Pirquet und Mantoux negativ. Blutstatus: Leucocyten 5600, Polymorphkernige 62%, Lymphocyten 32%, grosse monnukleäre 3%, Uebergangsformen 2%, Mastzellen 1%.

Verlauf: 18. August: Anisokorie und Pulsirregularität noch stärker wie gestern. Uebriger Befund wie beim Eintritt. Wassermann negativ. 20. August: Lumbalpunktion, Druck 160 mm, sonst o. B. Pat. liegt immer noch teilnahmslos da, erbricht aber nicht mehr. Ophthalmoskopischer Befund o. B. Schädelperkussion o. B. 24. August: Pat. spricht mit den ihn besuchenden Eltern. Appetit besser. Pupillendifferenz und Nystagmus nicht mehr vorhanden. Puls regulär. Gesteigerte Reflexe, Hypotonie der Muskulatur noch wie beim Eintritt. Beim Versuch, zu sitzen oder zu stehen taumelt Patient sofort nach der Seite oder nach hinten. Bárányscher Versuch positiv. Otoskopischer Befund o. B. 28. August: Temperatur normal, Pat. spricht, lacht und spielt, Sensibilität intakt. Blutdruck 83 mm R R. 6. Sept.: Erstes Aufstehen, Gang noch schwankend, Romberg noch deutlich positiv. 17. Sept: Gang normal, Romberg neg., keinerlei Ataxie mehr. Psychisches Verhalten ganz normal. Reflexe noch lebhaft, Hypotonie der Muskulatur noch deutlich. Austritt.

Epikrise: Obiges Krankheitsbild lässt sich wohl deuten als *akute Encephalitis* mit vorwiegender cerebellarer Lokalisation. Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien sind Zeichen eines schweren Hirnleidens. Der Cheyne-Stokes, die Pulsirregularität, das Erbrechen und die erhöhten Reflexe können als blosse Hirndrucksymptome gedeutet werden. Die Diagnose geht hervor aus der gleich mit Beginn der Krankheit zusammenfallenden und sie beherrschenden hochgradigen Kleinhirnataxie und der bekannterweise vom Zustand der Reflexe unabhängigen cerebellaren Hypotonie der Muskulatur. Das beim Pat. beobachtete Zittern in Händen und Füssen steht nach *Holms* und *Mills* in Beziehung mit dem cerebello-rubro-spinalen Bündel. Eine Haubenläsion in der Nähe des hinteren Längsbündels kann Nystagmus bewirken, ebenso Läsionen in der Nachbarschaft des Abducenskernes. Die Anisokorie und trägere Reaktion links liesse sich durch Läsion des linken vorderen, kleinzelligen Lateralkerns des Oculomotoriuskerngebietes begründen. Nystagmus und, nach *Bing*, selten, Anisokorie

kommen aber auch als Nachbarschaftssymptome vor, bedingt durch Reizwirkung auf den Deitersschen Kern oder das dicht unter dem Wurm liegende hintere Längsbündel. Für erstere Auffassung spricht wohl die intakte beidseitige Motilität sämtlicher übrigen Augenmuskeln. Die allein bestehende Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis wird schon erklärt durch den akuten Infekt selbst (*Oppenheim,* Lehrbuch der Nervenkrankheiten).

2. Fall: R. Fritz, wegen Meningitisverdacht in den Spital eingewiesen. 3½-jähriges Kind eines Landwirts. Spitaleintritt am 30. 8. 18.

Anamnese: keinerlei nervöse, noch tuberkulöse Belastung. Bisherige Entwicklung normal, keine Kinderkrankheiten ausser Masern vor einem Monat. Im Anschluss an die Masern zeigten sich folgende Symptome: Pat. klagte über Schmerzen in den Beinen und besonders in den Füssen, ohne bestimmte Lokalisation. Hände und Füsse waren zeitweise leicht geschwollen und gerötet oder bläulich und kalt. In letzter Zeit starke Abmagerung und Müdigkeit und oft Schweissausbrüche. Vor 14 Tagen beobachtete die Mutter früh morgens zum ersten Male einen eine ½ Stunde dauernden Anfall von Bewusstlosigkeit mit klonischen Krämpfen in den Extremitäten und nachfolgenden passageren Lähmungen. Temperatur 40°. Kein Erbrechen, keine Cephalalgie, Stuhl jeden Tag, Die Krämpfe blieben aus bis heute, wo mehrfache Anfälle von Zuckungen an Kopf und Armen beobachtet wurden. In den letzten Tagen waren auch leichte Nackenschmerzen aufgetreten.

Status praesens: kräftig gebauter, apathischer, leicht abgemagerter Knabe. Sensorium frei. Haut von vermindertem Turgor. An Bauch und Rücken makulöses Exanthem und feine, kleienförmige Schuppung. Muskulatur hypotonisch, Hände und Füsse etwas geschwollen, blau-rot, mit palmarer und plantarer, lamellöser Schuppung. Pupillen o. B. Zunge feucht, mit dickem, grau-weissem Belag. Lungen, Herz: o. B. Puls 180, Temp. 37. Abdomen: nicht eingezogen, nirgends druckempfindlich, keine abnorme Dämpfung. Leber und Milz: nicht palpabel. Reflexe: Patellar kaum auslösbar, Bauchdecken- und Achillessehnen-positiv negativ. Nackenstarre und Kernig negativ. Motilität ohne nachweisbare Störung. Sensibilität scheinbar normal. Torkelnder Gang ohne Ataxie; dabei neigt sich der Rumpf nach hinten. Romberg positiv. Intelligenz scheinbar normal. Keine aphasischen noch anarthrischen Störungen. Urin: Eiweiss neg., Zucker neg., kein Diazo, ohne Sediment. Pirquet und Mantoux neg. Wassermann neg.

Verlauf: 30. August: Pat. hat in der Nacht einen ca. 2 Stunden dauernden epileptiformen Anfall. Tiefe Bewusstlosigkeit, heftige klonische Krämpfe in den linken Ober- und Unterextremitäten, mit Beteiligung des linken unt. Facialisastes. Während des Anfalls ist die Pupillenreaktion positiv, aber etwas träge. Gleich nach dem Anfall fehlen alle Reflexe, auch die rechtsseitigen. Pat. liegt mit ganz schlaffen Extremitäten regungslos da. Auf Kneifen oder Stechen mit der Nadel reagiert Pat. nicht. Dieser somnolente Zustand dauert ein paar Stunden an. 3. Sept.: bis heute wurden keine weitern Anfälle beobachtet. Pat. ist bei völligem Bewusstsein, wenn auch etwas apathisch. Er ist sehr durstig. Die Sehnen- und Periostphänomene sind sämtlich gesteigert, die Muskulatur noch hypotonisch. Die Sensibilität scheint normal. Pupillenreaktion positiv. Keinerlei Störungen im Facialis- und Hypoglossusgebiet. Schädelpercussion o. B. Extremitäten frei beweglich. Der Gang ist unsicher, Romberg positiv. Röntgenogramm des Schädels o. B. 10. September: Pat. hat wieder einen nur wenige Minuten

dauernden epileptiformen Anfall. Bewusstlosigkeit und klonische Zuckungen in der rechten Ober- und Unterextremität. Keine Facialiskrämpfe. Ausgang in somnolenten Zustand. Fehlen der Reflexe und Anaesthesie. Pupillarreflexe pos. Urin o. B. 20. Sept.: Hautabszess über rechtem Oberlid. Auf Incision und feuchte Umschläge geheilt. 2. Okt.: der Junge ist in gereizter Stimmung, klagt beständig über Kopfweh an gleicher Hinterhauptstelle. Reflexe normal. Romberg post. 10. Okt.: keine Kopfschmerzen mehr, das Kind wird zugänglicher. 15. Okt.: erstes Aufstehen gut ertragen. 29. Okt.: Gang normal. Romberg neg. 31. Okt.: geheilt entlassen.

Wir sehen in diesem Falle wieder eine schwere, plötzlich einsetzende Hirnerkrankung von wahrscheinlich cerebellarem Sitze. Bezieht sich doch gerade die Cerebellarataxie, im Gegensatz zur Hinterwurzelataxie auf sogenannte Gemeinschaftsbewegungen, hauptsächlich von Rumpf und Unterextremitäten. Die Bewegungen der einzelnen Muskelgruppen und in den einzelnen Gelenken werden gut ausgeführt. Der Gang ist aber torkelnd, Kopf und Rumpf bleiben beim Gehen hintenüber geneigt zurück. Es zeigte sich ferner auch in diesem Falle die für cerebellarische Ataxie typische, vom Zustande der Reflexe unabhängige Hypotonie. Nach *Oppenheim* (Lehrbuch der Nervenkrankheiten) kommt zwar Hypotonie auch bei Hemiplegie selten vor, und zwar ohne bisher ermittelten Grund. Vielleicht handelt es sich dann um Brückenherde, die cerebellifugale Bahnen mitergreifen. Obgleich durchaus unzuverlässig, war in diesem Falle der an bestimmter Hinterhauptsstelle angegebene Schmerz zutreffend. Dieser kann ja bekannterweise bei organischen Hirnkrankheiten dem Krankheitsherd entsprechen, aber auch an ganz anderer Stelle lokalisiert werden. Als Encephalitis cerebellaris lässt sich auch folgender Fall diagnostizieren.

3. Fall: T. Antonio. Eingewiesen als Meningoencephalitis chronica. Sechsjähriges Kind eines Maurers, hatte Masern, Keuchhusten, Otitis media dextra und oft Mandelentzündung. Von tbc. und Lues nichts zu eruieren. Vor einem Monat erkrankte das Kind plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Bewusstlosigkeit und spatischen Krämpfen in den Gliedern. Der Zustand dauerte 3 Tage an. Nach einer Woche versuchte das Kind aufzustehen und ging wie ein Betrunkener. Es folgte Besserung, die Temperatur sank auf 37,5, stieg aber vor 8 Tagen wieder auf 39°. Das Kind erbrach, klagte über Schmerzen in den Beinen und hatte wieder einen torkelnden Gang.

Status bei Spitaleintritt am 2. Juli 1918: Kräftiger Junge in mittlerem Ernährungszustand. Muskulatur hypotonisch. Pupillen beidseits gleich, reagieren prompt. Ophthalmoskopischer Befund: beidseits Papille abgeblasst und Verteilung des Pigments in Schollen und Flekken. Otoskopischer Befund: rechtes Trommelfell leicht trüb. Linkes normal. Die funktionelle Ohrprüfung und Bárány ergeben normalen Befund. Die Gaumenmandeln sind stark hypertrophisch und gerötet. Lungen und Herz o. B. Abdomen nicht eingezogen, weich. Leber und Milz nicht fühlbar. Reflexe: Patellar- und Achillessehnen beidseits gesteigert, kein Klonus, kein Babinski, keine Nakkensteifigkeit, kein Kernig; Romberg pos. Beim Gehen neigt sich der Oberkörper nach hinten, der Gang ist torkelnd. Urin: Kochprobe opalescent, sonst o. B. Stuhl: nicht angehalten. Temperatur 37, Puls 74. Blutdruck 118 R. R. Pirquet und Mantoux neg. Wassermann neg. Das Krankheitsbild zeigte keine Veränderung bis 1. Juli, wo beidseits ein ausgesprochener Fussklonus auszulösen war. 13. Juli: Pat. fühlt sich wohl, hat weder Kopfweh noch Schwindel. Hypotonie

nicht mehr nachzuweisen. 18. Juli: Erstes Aufstehen, der Gang ist normal, ebenfalls die Haltung. Die Patellarreflexe sind noch lebhaft, es besteht kein Fussklonus mehr. 20. Juli: Austritt.

4. Fall: T. Max, eingewiesen als Meningitis tbc. (?). Anamnese: $1^2/_{12}$jähriges Kind. Ein Grossvater und eine Tante des Pat. haben an Lungentbc. gelitten, kamen aber nicht in Berührung mit dem Pat. Gesunde Eltern und 2 Geschwister, kein Anhaltspunkt für Lues.

Am 14. Juli 1914 fiel das an einem Stuhle stehende Kind zu Boden, drehte die Augen, zuckte im Gesicht mit Armen und Beinen und schrie laut. Nach kurzer Zeit liess es die linke Körperseite schlaff herunterhängen und schrie nicht mehr. In der Nacht war das Kind heiss und verlor das Bewusstsein. Die Bewusstlosigkeit dauerte bis jetzt, d. h. 5 Tage, an, das Kind erkennt seine Eltern nicht. Auch wurde bis heute die linke Körperseite nicht bewegt, dagegen erfolgen mehrmals täglich während ca. 10 Min. im rechten Arm und Bein regelmässig sich wiederholende Zuckungen. Das fast immer ganz stille Kind lässt hin und wieder leises Jammern hören und verzieht dann den Mund nach rechts. Die Zuckungsanfälle waren von Erbrechen begleitet. Das Kind trank nur Milch und Tee und magerte stark ab. Seit 4 Tagen kein Stuhl.

Status beim Eintritt am 19. Juli: Benommenes, kräftiges Kind in gutem Ernährungszustande. Haut rein, weiss, mit ausgesprochenem Dermographismus. Andeutung von tête carrée; grosse Fontanelle fingerkuppengross. Leichter rachitischer Rosenkranz und Epiphysenverdickung. Unterschenkelknochen etwas krumm, hart. Die Augen bleiben weit offen und fixieren nicht; der Lidschlag ist selten, die Pupillen o. B. Rachen nicht gerötet. Reflexe: links starker Patellarreflex, ohne Babinski; rechts schwacher Patellarreflex mit pos. Babinski. Kernig pos.; Nackensteifigkeit angedeutet. Die linke Körperhälfte wird nicht bewegt, deren Gliedmassen sind nicht schlaff. Auf Berührung reagiert das Kind nicht. Rechtsseitig ist die Motilität intakt. Urin: Eiweiss neg., Zucker neg., Diazo neg., Sedimentum lateritium. Pirquet und Mantoux neg. Temperatur 39, Puls 148, irregulär. Im Blutbilde sind 60% polymorphkernige Leukocyten und 30% Lymphocyten, übrige Blutuntersuchung normal. Die Lumbalpunktion ergibt einen Druck von 200 mm Wasser. Der Liquor ist klar, wird beim Kochen eine Spur opalescent, bei dessen Stehen bildet sich kein Gerinnsel, das Zentrifugat ist frei von Zellen, Tbc.-Bazillen sind keine nachweisbar. 22. Juli: Temperatur 36,9, Puls 120, irregulär, ungleich. Tonus der linken Körperhälfte etwas erhöht. Bei Berührung der linken Fussohle mit einer Nadel zuckt das linke Bein heftig, wird aber nicht angezogen. Bei Lumbalpunktion völlig normaler Befund. 24. Juli: Leichte Parese des linken untern Facialis, rechts leichte Ptosis. Links Babinski und Fussklonus. Quincke o. B. 25. Juli: Afebril, Kind munter, plaudert und lacht, fixiert aber gar nicht. Ophthalmoskopischer Befund: rechts Neuroretinitis haemorrhagica, links normale Retina. 31. Juli: das Kind ist lustig. Fussklonus und Babinski nicht mehr vorhanden. Patellarreflex beidseits gleich. Hie und da Bewegungen im linken Arm, keine Nackenstarre mehr. 14. August: linke Ober- und Unterextremität gut beweglich, keinerlei patholog. Befund mehr nachweisbar. Austritt.

Im vorigen Krankheitsbilde sind als meningitische Symptome Benommenheit, positiver Kernig und Nackensteifigkeit, unregelmässiger Puls, Erbrechen zu verzeichnen. Die linksseitige Hemiplegie mit erhöhtem Muskeltonus und Fussklonus in Begleitung der zentralen gleichseitigen Facialisparese lassen auf einen Herd in der rechten Hemisphäre

schliessen, wahrscheinlich in der Rinde. Zur Erklärung der rechtsseitigen Ptosis ist ein Herd in der Brücke kaum denkbar, da doch keine anderweitigen Hirnnerven ergriffen sind und eine linksseitige, bloss partielle Facialisparese besteht. Es liegt wohl näher, die vorübergehende rechtsseitige Ptosis als neuritisches Symptom zu deuten, in Verbindung mit der durchaus atypischen Neuroretinitis, die sowohl bei Meningitis, Encephalitis wie bei andern Infektionskrankheiten vorkommt. Das normale Lumbalpunktat spricht zweifellos gegen Meningitis, ebenfalls der weitere Verlauf mit allmählichem Rückgang aller Krankheitssymptome.

Für irgendwelche, anderswo als im Gehirn lokalisierte Infektionskrankheit liegt kein klinischer Befund vor, auch war anamnestisch von keiner vorangehenden Erkrankung zu hören; die Aetiologie dieser *Encephalitis acuta* bleibt also unbekannt.

5. Fall: O. Marie, eingewiesen als Meningitis. Das 2jährige Kind stammte von gesunden Eltern, Geschwister hatte es keine. Ein Onkel war an Tbc. pulmonum gestorben. Im ersten Lebensjahre hatte Pat. Lungenentzündung.

3 Wochen vor Spitaleintritt erkrankte das Kind plötzlich an rechtsseitiger Lungenentzündung. Vom 9. Krankheitstage an konnte es den Kopf nicht mehr bewegen. Es erbrach andauernd. Vor 4 Tagen trat Lähmung des rechten Armes auf. Seit 2 Tagen ist es fieberfrei. Das Bewusstsein blieb dauernd intakt, Appetit und Stuhl waren immer gut. Hie und da machte es unzweckmässige Bewegungen.

Eintrittsstatus am 8. Oktober 1914: Gut gebautes, etwas abgemagertes, blasses Kind. Sensorium frei. Augen, Nase, Rachen, Ohren, Lungen, Herz, Abdomen o. B. Leichte Nackensteifigkeit. Dermographismus positiv. Der rechte Arm wird aktiv nicht bewegt und fällt nach passivem Heben wieder herunter. Tricepsreflex rechts positiv. Ebenfalls ist das rechte Bein unbeweglich, mit gesteigertem Patellarreflex und Fussklonus. Sensibilität normal, Stimme vorhanden. Das Kind spricht aber nicht mehr. Temperatur 37,6, Puls 104. Urin: Eiweiss neg., Zucker neg., Diazo neg. Sediment: Plattenepithelien und wenige Leukocyten. Keine Obstipation. Die Lumbalpunktion ergibt einen ganz normalen Liquor. Pirquet und Mantoux neg. Wassermann neg. 9. Okt.: das Kind liegt ruhig im Bett mit weit offenen Augen. 14. Okt.: die noch steifen Extremitäten werden wieder aktiv bewegt, und das Kind spricht wieder einige Wörter. 22. Okt.: die rechtsseitigen Reflexe sind noch gesteigert. Gehversuche werden gemacht; dabei ist der Gang ataktisch. 26. Okt.: Pat. geht ohne Hilfe. 29. Okt.: spricht wieder seinem Alter gemäss, alle Reflexe sind normal. Austritt.

Der deutlich gesonderte Verlauf der Erkrankung mit cerebralen Erscheinungen von der vorangehenden Pneumonie (bei Spitaleintritt waren die Lungen normal), die circumscripten Herdsymptome und die totale Restitutio ad integrum bestimmen die Diagnose Encephalitis acuta der linken vordern Zentralwindung in Bein- und Armzentrum, vielleicht mit einem corticalen oder subcorticalen Herde im motorischen Sprachzentrum.

6. Fall: M. Hans, als alimentäre Intoxication eingewiesen. Die Familienanamnese des 1 Jahr und 2 Monate alten Kindes ergibt keinen Hinweis auf auf Tbc. oder Lues. Pat. hatte im ersten Lebensjahre Varizellen, Brechdurchfall und Lungenkatarrh. Vor einigen Wochen fiel er vom Tisch herunter auf den Kopf, ohne beobachtete Folgen. Beginn der jetzigen Erkrankung 2 Tage vor Spitaleintritt mit Fieber, Mattigkeit, Verweigerung der Nahrung.

Status bei Spitaleintritt am 29. 7. 16: Benommenes, mittelkräftiges Kind, Auf

Anruf reagiert es nicht oder nur durch Aufschlagen der Augen und verständnisloses Anstarren. Pupillen: mittelweit, reagieren auf Licht. Zunge leicht belegt. Tonsillen gerötet und hypertrophisch. Lungen, Herz und Abdomen o. B. Reflexe normal, weder Kernig noch Nakkensteifigkeit. Stuhl und Urin normal; kein Husten und kein Fieber. 30. Juli: Abendtemperatur 38,3, Puls 128, irregulär. Erbricht den getrunkenen Tee beständig. 31. Juli: Abendtemperatur 38,4, deutliche Nackenstarre, träge Pupillenreaktion, totale Benommenheit, eingesunkenes Abdomen, Patellarreflexe neg., Babinski pos., Fussklonus pos., Kernig pos., Dermographismus neg. Die Lumbalpunktion ergibt nur Blut. 2. August: Lumbalpunktion. Blut. Otoskopischer Befund beids. normal. Die Augenspiegelung ergibt links normalen Hintergrund, rechts leichte Stauungspapille. 4. August: Temperatur normal. Pat. lässt linksseitige Extremitäten regungslos liegen, macht auf intensive Reize nur mit den rechten Extremitäten Abwehrbewegungen. Die elektrische Prüfung ergibt keine Entartungsreaktion. Bei direkter und indirekter Reizung sind K. S. Z., A. Oe. Z. und A. S. Z. links durch geringern Strom auslösbar wie rechts. Die Lumbalpunktion ergibt nichts. 5. August: spontane Bewegungen der linken Extremitäten. Linker Mundwinkel beim Schreien und Lachen tiefer wie rechter. 12. August: Urin o. B. Ausser noch bestehendem linksseitigen Babinski und Fussklonus sind alle Reflexe wieder normal. 23. August: elektrische Prüfung; geringere Stromstärke notwendig zur Hervorrufung der K. S. Z. links als rechts. Keine A. Oe. Z. Der linke Deltoideus reagiert nicht auf Stromschluss. Alle linksseitigen Reflexe gesteigert. 9. Sept.: Status idem. Austritt 23. Sept. Nach intercurenter Bronchitis Exitus.

Autopsiebericht: Herz: Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer. In Pleuraraum, Herzbeutel und Bauchhöhle Stauungserguss. Lungen: rechts ödem und Bronchitis; links Atelektasen. Stauungsmilz und Stauungsniere. Fettleber. Hirn: gross, stark ödematös. In der vordern rechten Zentralwindung ca. kleinkirschgrosser, in der hintern Zentralwindung ca. nussgrosser, eingesunkener roter Erweichungsherd. Beide Herde stellen sich auf Schnitt als Höhlen dar, mit trüb seröser Flüssigkeit und einer z. T. glatten, z. T. ausgefressenen Wandung. Die Zentralganglien sind rechts ganz zerstört, links intakt. Schädel ohne traumatische Veränderung, Meningen o. B.

Das Symptomenkomplex war hier beherrscht durch die akut auftretende, mit Fieber einhergehende spastische Lähmung der linken Extremitäten, deren gesteigerte Reflexe und nicht herabgesetzte elektrische Erregbarkeit die Diagnose einer zentralen infektiösen Lähmung unterstützten. Der von *Gunns* aufgestellte Satz, dass bei Tumoren in den vordern Hirngebieten die Stauungspapille homolateral, bei Tumoren in den hintern Hirngebieten contralateral auftritt, trifft hier wohl zu. Es besteht aber nach *Oppenheim* (Lehrbuch der Nervenkrankheiten) keine Gesetzmässigkeit. Der Obduktionsbefund bestätigte die Diagnose. Man könnte sich noch fragen, ob der Fall auf den Kopf, wenige Wochen vor Spitaleintritt, eine Hirnkontusion verursachte mit folgender Erweichung, oder ob die Erweichung als direkte Folge einer Encephalitis post anginam (bei Spitaleintritt war der Rachen noch gerötet) aufzufassen ist. Auch könnte das Trauma einen Locus minoris resistentiae geschaffen haben, als Boden für die nachkommende infektiöse Noxe. Wenngleich bei der Lumbalpunktion nur Blut kam, ist als Aetiologie eine auf das Trauma folgende Apoplexie kaum anzunehmen, da der Prozess im Spital noch fortschritt.

7. Fall: I. Alice, als Meningitis eingewiesen. 1½jähriges Kind. Hatte mit

4 Monaten Pneumonie, mit 8 Monaten Scharlach ohne Komplikationen. Vor 14 Tagen 40° Fieber, Erbrechen, rasche Atmung, Husten, Durchfälle. Vom Hausarzte wurde eine Pneumonie konstatiert. Eine Woche später Entfieberung. Seit 3 Tagen ist das Kind sehr unruhig, teilnahmlos, reisst die Augen weit auf, macht ausfahrende Bewegungen, wonach die Glieder steif gestreckt bleiben. Es macht sich im Nacken steif und beisst sich jeweils in die Zunge.

Status bei Spitaleintritt am 25. 7. 12: Für sein Alter grosses Kind in mässigem Ernährungszustand. Blasse Haut und Schleimhäute. Der Kopf wird im Bett immer hin- und hergewälzt, die weitaufgerissenen Augen fixieren nicht, der Mund bleibt meist offen mit zitternden Lippen und knirschenden Zähnen. Die Arme sind in tonischem Krampfzustande gestreckt, die Beine ebenfalls, mit kontrakter Spitzfussstellung. Die rechte Unterextremität ist steifer wie die linke und zeigt Patellarklonus. Nackensteifigkeit und Kernig negativ. Am Hinterhaupt sind die Haare weggerieben und die Haut oberflächlich wund. Pupillen und Augenbewegungen normal. Nase und Ohren o. B. Die stark belegte Zunge zeigt vernarbte Bissstellen, es fehlt die vor einigen Tagen abgebissene Spitze. Lungenbefund: Grenzen normal, rechts vorn und hinten relativ gedämpfter Schall. Atemgeräusch leise, bronchial, mit vielen mittelblasigen, feuchten und klingenden Rasseln, Bronchophonie. Linke Lunge normal. Herz o. B. Puls 132, regelmässig. Temperatur 38,8°. Das Abdomen ist nicht eingesunken, Leber und Milz nicht palpabel. Urin: Eiweiss neg., Zucker neg., Diazo neg., ohne Sediment. Stuhl nicht angehalten. Die Lumbalpunktion ergibt mittleren Druck von 110 mm und chemisch, cytologisch und bakteriologisch normalen Liquor. Die Blutuntersuchung ergibt eine Leukocytose von 25 000. Wassermann neg. 27. Juli: noch dieselbe motorische Unruhe wie beim Eintritt; fixiert noch nicht. Der linke Mundwinkel ist weniger beweglich als der rechte. Wiederholte Lumbalpunktion o. B. Ophthalmoskopischer Befund: Retinae normal, keine Stauungspapille. 30. Juli: die abnormen Bewegungen sind bald choreiform, bald sind es klonische Zuckungen. Die Pneumonie befindet sich in Resolution. 2. August: wird ruhiger und blickt hie und da die Umstehenden an. Beim Fixieren zeigt sich eine linksseitige Abducenslähmung. 17. August: keine tonischen noch klonischen Krämpfe mehr. Das Kind interessiert sich für die Vorgänge in seiner Umgebung, ist aber von weinerlicher und reizbarer Stimmung. 21. August: Trinkt allein und setzt sich auf, erkennt seine Mutter. 2. Sept.: Pat. kann allein stehen, dabei ist auffallend die Hypertonie der Beinmuskulatur, die bei Bewegungen zunimmt. Andeutung von Pes- equinovarusstellung. Reflexe nicht gesteigert. Der Kopf ist nach allen Richtungen frei beweglich, der Gesichtsausdruck intelligent. Von Strabismus ist nichts mehr zu sehen. Die Facialislähmung ist noch deutlich, auch werden immer noch unwillkürliche Kaubewegungen ausgeführt. Allgemeinstatus o. B. Austritt.

Epikrise: Die Symptomengruppe, homolaterale Facialis-Abducens-Trigeminusmotoriusreizung, bzw. Lähmung und vorwiegend gekreuzte Extremitätenkrämpfe und spastische Parese, weist auf Erkrankung der Brücke hin, besonders deren linken Hälfte im Bereiche der grauen und weissen Substanz. Die zuerst eingetretene Reizung und Lähmung der Pyramidenbahnen spricht für deren Sitz als Ausgangspunkt des Prozesses. Das zu gleicher Zeit bemerkte Zähneknirschen und die unwillkürlichen Kaubewegungen lassen sich im motorischen Trigeminuskern lokalisieren. Der Herd dehnte sich nach 2 Tagen weiter aus

auf den linken Facialiskern, und noch 2 Tage später hatte er den linksseitigen Abducenskern oder dessen periphere Fasern ergriffen. Letztere Möglichkeit wird beigefügt, weil der extrem dorsal gelegene Abducenskern dem Anfangskrankheitsherde am fernsten liegt, während die Nervenfasern ventralwärts die Brücke durchziehen, um an deren proximalem Rande aus dem Gehirn auszutreten.

8. Fall: R. Elisabeth. Eingewiesen als Gastroenteritis, Meningitis (?). 2jähriges Kind von gesunden Eltern. Mütterlicher Grossvater an tbc. pulmonum gestorben. 3 gesunde Geschwister, 3 Geschwister als Säuglinge an Keuchhusten und Brechdurchfall gestorben. Kein Anhaltspunkt für Lues. Pat. war bisher immer gesund. Vor 14 Tagen bekam sie wiederholte Anfälle von tonischen und klonischen Krämpfen, der Extremitäten mit Bewusstlosigkeit. Am nächsten Tage Erbrechen. Dieses wiederholte sich in den nächsten Tagen neben profusen Durchfällen und andauernder Besinnungslosigkeit. Mit den ersten dünnen Stühlen gingen viele Würmer ab. Seit zwei Tagen Zuckungen in den Armen, Appetit gut, nachts ruhiger Schlaf.

Status beim Eintritt am 7. Oktober 1910: Mittelkräftiges Kind in vermindertem Ernährungszustand. Benommenheit und beständige Unruhe, indem sich das Kind aufsetzt, hin- und herwälzt, die Glieder im Bett herumschlägt. Oft schreit es heftig auf, keine Nackenstarre und kein Kernig. Kein Dermographismus. Die Pupillen sind beidseits gleich, mittelweit und reagieren prompt. Die Zunge ist nicht belegt, der Rachen nicht gerötet. Lungen und Herz normal. Puls regelmässig, 140, Temp. 37,2. Abdomen nicht eingezogen, Leber und Milz nicht fühlbar. Die Extremitäten zeigen keinerlei Motilitätsstörung. Sensibilität scheinbar intakt. Keine gesteigerten noch patholog. Reflexe. Ophthalmoskopischer und otoskopischer Befund normal. Stuhl dünn und schleimig, mit vereinzelten Trichocephaluseiern. Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker, ohne Diazo, Sediment o. B. Die Blutuntersuchung ergibt 11 500 Leukocyten. Bei der Lumbalpunktion fliesst kein Liquor ab, Pirquet und Mantoux negativ, Wassermann negativ. 18. Okt.: als Anthelminthicum wird Santonin verabfolgt und gegen die Enteritis entsprechende Diät verordnet. Es gehen keine Würmer ab. 19. Okt.: Allgemeinstatus idem. Geringe Nackenstarre, Kernig neg., Pupillen und Reflexe o. B. Urin wie beim Eintritt. 21. Okt.: das Kind ist etwas ruhiger, auch scheint manchmal das Sensorium für einen Augenblick frei zu sein. Abdomen nicht eingezogen. Kernig positiv. Urin ohne Diazo. Lumbalpunktion ergibt wieder nichts. 25. Okt.: Allgemeinzustand gleich. Nackenstarre und Kernig sind deutlich. Sonst keine weitern Hirnsymptome. Abends Temperaturanstieg auf 38,7, Puls 112, regulär. Wieder Punktio lumbalis sicca. 28. Okt.: Status idem. 5. November: in den letzten Tagen ist das Kind ruhiger geworden, greift nach den ihm hingehaltenen Gegenständen und spricht wieder. 10. Nov.: wird munter und fängt wieder an, allein zu spielen. 22. Nov.: steht auf, bei vortrefflichem Allgemeinbefinden, sieht wieder intelligent aus, nimmt zu an Gewicht; die Stühle sind noch abwechselnd gut und schlecht. 25. Nov.: sehr guter physischer und psychischer Zustand. Das muntere Kind beantwortet die ihm gestellten Fragen seinem Alter gemäss. Austritt. Die Pat. ist jetzt ein kräftiges, normal intelligentes Mädchen, ohne irgendwelche Residuen der früheren Krankheit.

Epikrise: Dominierend ist im vorigen Krankheitsbild die cerebrale Excitation, die beständige Unruhe des ganzen Körpers und die im Verlaufe aufgetretene Nackenstarre und Kernig. Ein Symptomenkomplex, das dem frühern Meningis-

mus entspricht, aber von den neueren Autoren *(Comby, Raymond)* gedeutet wird als Encephalitis acuta, vorläufig ohne mögliche topische Diagnose, weil in sogenannten neutralen Hirngebieten lokalisiert. Die Aetiologie des Falles ist nicht sicher festzustellen; es handelte sich möglicherweise um einen vorhergehenden, übersehenen Infekt der obern Luftwege, der, wie so häufig bei kleinen Kindern, eine sekundäre Dyspepsie zur Folge hatte. Weniger wahrscheinlich kommen Wurmtoxine in Betracht, da die Santoninkur im Spital keine Parasiten zutage beförderte.

9. Fall: M. Eugen. Eingewiesen zur Beobachtung. 6jähriges, einziges Kind gesunder Eltern. Ein Onkel als Kind an Hirnentzündung gestorben. Pat. wohnt bei den gesunden Grosseltern, war nie krank, ausser Grippe vor 3 Monaten. Gestern stand das Kind auf zur gewohnten Zeit, war aber den ganzen Tag aufgeregt, klagte über Kopfweh, sagte beim Frühstück, die Bissen bleiben ihm im Halse stecken und der Grossvater habe zwei Köpfe und sah auch andere Gegenstände doppelt. Den Grosseltern fiel auf, dass der Knabe schielte. Der Appetit war gut, kein Erbrechen; Obstipation. In der folgenden Nacht atmete der Bub angestrengt, tief einziehend durch den offenen Mund; heute früh stand er auf, war aber taumelnd und klagte über Halsweh.

Status beim Spitaleintritt am 10. März 1919: kräftiger Knabe in mittlerem Ernährungszustand. Er ist aufgeregt und bewegt sich immer, indem er die Bettdecke glattstreicht, nach dem Taschentuch greift, sich hin- und herwendet, aufsitzt und sich niederlegt. Die Bewegungen sind alle koordiniert. Das Sensorium ist getrübt, der Patient hat Halluzinationen, sieht zum Beispiel plötzlich den Grossvater oder ein Loch im Boden. Auf Fragen gibt er aber richtige Antwort. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagieren beidseits auf Licht. Deutlicher Strabismus convergens paralyticus des rechten Auges. Doppelbilder bei Blick nach allen Richtungen. Retinae normal. Otoskopischer Befund normal. Nase o. B. Rachen gerötet, Schleim hängt an der hintern Pharynxwand herab. Beidseits bohnengrosse Kieferwinkeldrüsen; Trachea auf Druck schmerzhaft. Auf beiden Lungen vereinzelte trockene Ronchi und Giemen. Herz o. B. Puls 140, regelmässig. Temperatur 37,8. Abdomen, Leber und Milz o. B. Bauchdecken-, Patellar-, Achillessehnen- und Fussohlenreflexe lebhaft. Kein Klonus, kein Babinski, keine Nackensteifigkeit und kein Kernig. Romberg neg., Gang normal. Urin: Eiweiss neg., Zucker neg., ohne Sediment. Pirquet und Mantoux stark positiv. Punktio lumbalis sicca. 11. März: nachts ist der Knabe ebenso unruhig wie am Tag. Es wird deshalb Sedobrol verabfolgt, das gut wirkt. 18. III.: Temp. 38,6. Unruhe noch gleich stark. Sieht zum ersten Male keine Doppelbilder mehr. Strabismus nur noch gering. Lungen und Husten noch wie beim Eintritt. 15. März: die 3 Tage währende hohe Temperatur fällt auf 37,4. Pat. wird ruhiger, Sedobrol ist nicht mehr nötig. Rachen noch gerötet und mit Schleim belegt. Bronchitis geheilt. 19. März: normale Temperatur. Die frühere Aufregung ist in Schlafsucht übergegangen. Im Wachzustande häufiges Gähnen. Der bisher frequente und regelmässige Puls ist langsamer, 60 pro Minute, und zeigt eine starke respiratorische Arythmie. Appetit gut. 21. März: Temperaturanstieg auf 39. Im Rachen frische Angina lacunaris. 24. März: Abendtemperatur auf 38 gefallen. Der Knabe ist wieder unruhiger, halluciniert aber nicht. 26. März: Temperatur normal. Sehr blasses, eingefallenes Aussehen, Angina geheilt, schlechter Schlaf. Sensorium ganz klar. Kind zeigt sich bei Spiel und sonstiger Beschäftigung sehr intelligent. 27. März; kein Fieber, an den innern Organen

nichts Abnormes nachweisbar, Strabismus verschwunden. Austritt auf Wunsch der Grosseltern.

Epikrise: Hier haben wir ein Kind, das an typischer Grippe mit allgemeinen Hirnerscheinungen, Unruhe, Hallucinationen, Schlafsucht erkrankte und bulbäre Symptome zeigte. Von diesen hielt die rechtsseitige Abducenslähmung einige Tage an, die Schluckbeschwerden waren nur fugitiv. Patholog. anat. lassen sich diese Symptome deuten als encephalitische Veränderungen im verlängerten Mark, hauptsächlich im rechten Abducenskern und, nach *Marckwald*, im lateralen, ventralen, somatisch-motorischen Kern von Glossopharyngeus und Vagus. Nach *Oppenheim* ist zwar die initiale Abducenslähmung bei Encephalitis acuta selten und eher eine Neuritis anzunehmen. Der Augenhintergrund unseres Patienten zeigte aber keine Veränderungen, und es war ein zweites bulbäres Symptom vorhanden.

Literaturquellen.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. *Bing*, Gehirn- und Rückenmarkdiagnostik. *Hensch*, Kinderkrankheiten. *Oppenheim* und *Cassirer*, Die Encephalitis. *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie. *Oppenheim*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1899, Bd. 6 u. 15. *Oppenheim*, Berliner klin. Wochenschrift 1899, Nr. 19; 1900, Nr. 43; 1901, Nr. 12 u. 13. *Oppenheim*, Encephalitis und Hirnabszess. *Oppenheim*, Myasthenische Paralyse. *Thomsen*, Archiv für Psychiatrie, Band 19, 1888. *Preobrashensky*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 16, 1900. *Friedmann*, Neurologisches Zentralblatt 1898. *Bregman*, Deutsche Ztschft. für Nervenheilkunde 1906, Nr. 30. *Kohts*, Therapeutische Monatshefte 1890. *Leyden*, Archiv für Psychiatrie, Band 7. *Leyden*, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 18. *Batten*, Lancet 1904, 2. *Etter*, Korrespondenzblatt für Schweizerärzte 1882, 22, 23. *Nonne*, Zeitschrift für Nervenheilkunde 1900, 18. *Thomsen*, Berliner klinische Wochenschrift 1888, 2. *Fürbringer*, Deutsche med. Wochenschrift 1892, 3. *Leichtenstern*, Deutsche medizinische Wochenschrift 1890, 1892, 1895. *Eisenloh*, Deutsche med. Wochenschrift 1892 u. 1893. *Flatau*, Med. Zentralblatt 1901. *Goldflam*, Neurolog. Zentralblatt 1891, 10. *Monod*, Réactions méningées chez l'enfant, Paris 1902. *Hoffa*, Deutsche med. Wochenschrift 1906. *Raymond*, Archives de médecine des enfants 1905. *Raymond-Cestan*, Société de neurologie de Paris, 10. 1. 1901. *Lotmar*, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1911. *Lotmar*, Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde, Juli 1911. *Krumbholz*, Journal of nervous and mental disease 1913. *Stepp*, Münchner med. Wochenschrift 1911, 55, 2269. *Moussous*, Archives de médecine des enfants, 14. I. 1911. *Eichhorst*, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1912, 107. *Pinkus*, Dermatologische Zeitschrift 1912. *Comby*, Archiv der Kinderheilkunde 1913, Bd. 60 u. 61. *Comby*, Archives de médecine des enfants 1907, 1913, 1914, 1919. *E. Meier*, Ueber einen Fall von totaler Erweichung beider grossen Hemisphären bei einem 5 Monate alten Kinde. *Lukas* and *Southard*, Contributions to the neurology of the child. *Cirio*, Contributio allo studio dell' encefalite da pneumococco. *Ozeki*, Ueber makroskopisch latente Meningitis und Encephalitis bei akuten Infektionskrankheiten. *Kölliker* u. *Sklodowskj*, Revue neurologique 1913, 15. *Guinon* et *Ayne*, Encéphalite aiguë. *Guinon*, Archives de médecine des enfants 1914. *Péhu* et *Gardère*, Archives de médecine des enfants 1915. *Droz*, Revue médicale de la Suisse romande 1915. *Voisin* et *Paisseau*, Archives de médecine des enfants 1910. *Taylor*, Guy's hospitel reports 1913. *Netter* et *Gendron*, Société pédiatrique 1911. *Guinon* et *Pouzin*, Archives de médecine des enfants 1916. *Carretier*, Archives de médecine des enfants 1914. *Mamerto-Acuña*, Archives de médecine des enfants 1908. *A. Roux*, Archives de médecine des enfants 1916. *Golay*, Archives de médecine des enfants 1917. *Bézy*, Archives de médecine des enfants 1917. *Fernandes Figueira*, Archives de médecine des enfants 1919. *D'Espine*, Archives de médecine des enfants 1919. *Firmin*

Charles, Archives de médecine des enfants 1908. *Blühdorn*, Meningitis serosa und verwandte Zustände im Kindesalter, Göttingen 1912. *Aufdermaur*, Ueber Meningitis serosa, Dissertation, Zürich 1917. *Bing*, Meningitis cystica serosa der hintern Schädelgrube, Berlin 1919. *Enrique Suñer*, Archives de médecine des enfants 1916, *Strümpell*, Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältnis der Poliomyelitis zur Polyneuritis. *Strümpell*, Zur Aetiologie der spinalen Kinderlähmung. *Médin*, Archives de médecine des enfants 1898. *Freud*, Cerebrale Kinderlähmung. *De Biehler*, Archives de médecine des enfants 1914. *Koplik*, American journal of the medical sciences 1911, 141, 788. *Tobler*, Ueber Influenzameningitis, Korr.-Blatt für Schweizerärzte 1917, 28. *Förster*, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1918, 58.